Ein Fall

von

Verkalkung der Fimbrien bei Lebercirrhose und Ascites.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Eduard Schmitt

cand med. aus Herxheim (bei Landau in der Rheinpfalz).

München 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Ein Fall

von

Verkalkung der Fimbrien bei Lebercirrhose und Ascites.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Eduard Schmitt

cand. med. aus Herxheim (bei Landau in der Rheinpfalz).

München 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Seinem lieben Vater

Dr. Eduard Schmitt

in Dankbarkeit

gewidmet.

Bevor ich auf mein Thema eingehe, sei es mir gestattet, Einiges über den Bau und die Funktion der Tuben vorauszuschicken, um dann zu erörtern, welche Verhältnisse wohl im vorliegenden Falle eine Verkalkung der Fimbrien bewirkten.

Die Eileiter, Tubae uterinae s. Fallopianae, sind Röhren, welche das vom Ovarium kommende Ei in den Uterus zu leiten haben und, im obersten Rande des Ligamentum latum gelegen, mittelst des Ostium uterinum zu beiden Seiten des Muttergrundes in den Uterus, mittelst des Ostium abdominale frei in die Bauchhöhle münden. Dieses letztere Ende ist durch tiefe Einschnitte in eine Anzahl von Lappen oder Fransen, Fimbriae, geteilt, von denen gewöhnlich eine, die Fimbria ovarica zum Ovarium hinzieht. Nach der Meinung Hyrtls u. a. soll das aus dem Ovarium getretene Ei längs dieser Fimbrie in die Tubenöffnung hineinwandern. Gegen das uterine Ende zu wird die Tube enger, Isthmus tubae, während sie gegen das abdominale Ende weiter wird, Ampulla tubae. Durch die Verjüngung medianwärts entsteht auch die trichterförmige Vertiefung, Infundibulum, wenn man die Fimbrien auseinander zieht.

Nach ihrem histologischen Bau besteht die Wandung des Eileiters aus 3 Häuten: 1. einer Schleimhaut, 2. einer Muskelhaut, 3. einem serösen Ueberzug.

Die Schleimhaut ist ziemlich dick und besteht a) aus einer einfachen Schicht flimmernden Cylinderepithels; der Flimmerstrom ist gegen den Uterus gerichtet; b) aus einer an Bindesubstanzzellen reichen Tunica propria; c) aus einer sehr dünnen Muscularis mucosae: glatten längsverlaufenden Muskelfasern; d) einer Submucosa, welche durch eine dünne Lage fibrillären Bindegewebes gebildet wird. Sie ist in zahlreiche Längsfalten gelegt, so dass der Querschnitt des Eileiters ein sternförmiger wird. Am höchsten sind die Falten in der Ampulle, woselbst sie auch durch kleine, schräge Falten unter einander verbunden sind.

Die Muskelhaut besteht aus einer inneren, dickeren Lage cirkulärer und einer äussern, nur dünnen Lage longitudinaler glatter Muskelfasern.

Der seröse Ueberzug wird durch eine ansehnliche Lage lockeren Bindegewebes und durch das Bauchfell gebildet.

Die Blutgefässe sind besonders in der Schleimhaut reichlich vertreten, woselbst sie ein engmaschiges Kapillarnetz bilden. Die grösseren Venen verlaufen längs der Schleimhautfalten. Die Kenntnis des genauern Verhaltens der Lymphgefässe und der Nerven fehlt noch.

Wenn ich nun zur Betrachtung der einzelnen Krankheitsformen der Tube übergehe, so würde mich eine Schilderung aller einzelner Krankheitsbilder viel zu weit von meinem Thema abführen und ich werde deshalb hier nur diejenigen Formen etwas eingehender behandeln, die etwa im vorliegenden Falle in Betracht kommen könnten.

Zunächst möchte ich feststellen, was man unter Verkalkung versteht und unter welchen Umständen dieselbe im Organismus auftritt.

Die Verkalkung, Petrification oder Incrustation, gehört zu den degenerativen Vorgängen im

Körper, d. s. Störungen des Zellenlebens, und man versteht darunter die Ablagerung von Salzen in die Gewebe mit Umwandlung derselben zu gesteinartigen festen Gebilden; meist sind es Ablagerungen von kohlensauerm und phosphorsauerm Kalk, dem häufig Magnesiasalze beigemischt sind und darum bezeichnet man diese Imprägnation der Gewebe mit Salzen auch als Verkalkung, Verkreidung. Bei vielen Tieren zeigt sich dieser Vorgang normaler Weise, wie bei Muscheltieren, Perlen, Kieselpanzern etc.

Beim Menschen hat man diese Erscheinung normaler Weise bei der physiologischen Verkalkung des Knochens und des Knorpels, welche gleichzeitig zwei verschiedene Arten von Kalkeinlagerung darstellen, die auch unter pathologischen Verhältnissen wiederkehren. Die eine derselben, die Kalkeinlagerung in den Knochen, ist eine gleichmässig homogene, die andere, die am verkalkenden Knorpel in der sogenannten Verkalkungszone der Epiphyse auftritt, ist eine krümmelige Einlagerung, bei welcher die einzelnen Partikel unter dem Mikroskop leicht als solche erkannt werden können.

Den Uebergang zu den pathologischen Kalkeinlagerungen bilden die bei der senilen Involution auftretenden Verkalkungen der Gefässwände und des Knorpels. In den Gefässen verkalkt die Media der Arterien; sie besteht in einer Einlagerung von Kalkpartikeln in die Muskelzellen und tritt dementsprechend meist auch in seinen cirkulären Streifen auf. In hochgradigen Fällen wird durch sie das ganze Gefäss auf kürzere oder längere Strecken in ein starres unelastisches, brüchiges Rohr verwandelt. Am Knorpel verkalkt zuerst die Kapsel, dann die Grundsubstanz.

Pathologische Verkalkung tritt auf bei verminderter und aufgehobener Lebensfähigkeit. Abgestorbene oder im Absterben begriffene Gewebsteile, sowohl physiologisch prä-

formierte oder neugebildete, wie: nekrotische Epithelien und Ganglienzellen, bindegewebige Schwarten, hyaline Auflagerungen, atheromatös erkrankte Gefässwände und Herzklappen, unvollständig organisierte Thromben, kolloide Ausscheidungen, alte Exsudate, ganz besonders verkäste Massen, endlich auch Neubildungen, namentlich solche, die vom Knorpel oder Knochen herstammen und Granulationsgeschwülste, die sämtlich keine fettige Umwandlung erfuhren oder sonst nicht für die Resorption geeignet wurden, bleiben oft an der Stelle ihrer Entstehung zeitlebens liegen und es tritt häufig an ihnen unter gewissen Bedingungen Verkalkung auf. Auch abgestorbene Föten können bei Extrauterinschwangerschaft in ihren äusseren Teilen von Kalksalzen imprägniert werden (Lithopädion). Während Fett nicht in den Intercellularsubstanzen, wohl aber als Umwandlungsprodukt, wie als Infiltrat in den Zellen angetroffen wird, meidet der Kalk diese, solange sie leben. Dafür lagert er sich in der Intercellularmasse und dieser ähnlichen Substanzen, vor allem auch in manchen hyalinen Bildungen ab.

Von der Ossification unterscheidet sich die Petrification dadurch, dass sich bei ihr nach Entfernung der Kalksalze wieder das Gewebe des befallenen Organs zeigt, während bei jener nach der Entkalkung der sogen. Knochenknorpel übrig bleibt.

Wie oben erwähnt, tritt die Verkalkung entweder als gleichmässige, homogene Infiltration oder als krümmelige Einlagerung auf, doch pflegt die gleichmässige Durchdringung organischer Grundsubstanz von der körnigen Absetzung an Häufigkeit und Ausdehnung der Herde übertroffen zu werden.

Die Ablagerung der Kalksalze erfolgt zunächst in Form dicht aneinander liegender, feiner, sehr stark lichtbrechender, den Fettmolekülen ähnlicher Körnchen, die bei durch-

fallendem Lichte schwarz, bei auffallendem hell erscheinen und die Gewebssubstanz vollständig verdecken. Sie sind schärfer und dunkler konturiert als die Eiweissmoleküle und auch glänzender. Gegenüber den Fettmolekülen auch in Glycerin und Kanadabalsam scharf gerandet und lichtbrechend, während jene blass werden, durch Hämatoxylin zu färben, Fett nicht, in Alkohol und Äther unlöslich. Zur Sicherheit der Diagnose benützt man Salzsäure, von der ein Tropfen, seitlich dem Präparat zugesetzt, bei Lüftung des Deckglases sehr schnell den vorhandenen Kalk auflöst; kohlensauren Kalk mit Gasblasen, phosphorsauren ohne solche. Kommen in besonderen Fällen neben Kalk andere in Salzsäure lösliche Substanzen in Frage, so liefert das Entstehen von Gypsnadeln nach Zusatz von Schwefelsäure zu einem frischen Präparat den sicheren Nachweis für Kalk. Der im Leichenwachs und bei Fettnekrose vorkommende fettsaure Kalk löst sich nicht in Salzsäure, wohl aber in Eisessig sowie in Schwefelsäure, wobei es zur Abscheidung von Gypsnadeln kommt.

Mit Ausnahme des oxalsauren Kalks, der selten (im Urin, im Mageninhalt bei Kleesalzvergiftung) im menschlichen Körper gefunden wird und in Briefkouvertform auftritt, wird Kalk niemals krystallisiert angetroffen.

Über die Vorgänge der Ablagerung fehlen genauere Untersuchungen. Normalerweise finden sich Kalksalze in den Gewebsflüssigkeiten gelöst, teils als lösliche (in Wasser) Salze z. B. milchsaurer, glycerinphosphorsaurer Kalk, Salze der flüchtigen Fettsäuren, Kalksaccharat, teils durch das Vorhandensein freier Kohlensäure in Lösung gehalten, wie der phosphorsaure Kalk.

Pathologische Ablagerung tritt aus 3 Ursachen auf: 1. Durch Abnahme der Stoffe, welche die Kalksalze in

Lösung halten, namentlich der Kohlensäure. 2. Durch Umwandlung der löslichen Salze in unlösliche, wie kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk, Salze der nicht flüchtigen Fettsäuren. 3. Durch abnorm starke Zufuhr der Kalksalze und direkte Infiltration der Gewebe.

Die erstern Ursachen überwiegen bei der Petrification der Gewebe, nämlich bei allen Verhältnissen, welche örtlich eine Verminderung der Lebensfähigkeit der Gewebe herbeiführen. So zeigt 1. Bindegewebswucherung durch chronische Entzündung verursacht grosse Neigung zur Verkalkung, wie bei der adhäsiven Pleuritis, wodurch ein förmlicher Kalkpanzer entstehen kann, an Teilen des Herzbeutels, bei den Bindegewebskapseln der Trichinen. Besonders wichtig sind diese Veränderungen in den Herzklappen und den Sehnenfäden des Herzens.

2. In der Cirkulation entzogenen, abgestorbenen Geweben, wie dies zu Tage tritt bei eingedicktem Eiter, Geschwulstpartien, die ausser Cirkulation gesetzt sind, bei gelösten, im Auge bleibenden Linsen, bei abgestorbenen Entozonen, Phlebolithen, Synovialwucherungen und Lithopädien.

3. Nach Virchow bei reichlichem Knochenzerfall im Verlaufe der Caries. Wenn in diesem Falle die Nieren erkrankt sind, so werden dadurch die durch Knochenresorption aufgenommenen Kalksalze abgelagert und es entstehen Kalkmetastasen in den Epithelien der Niere: auch kommt es zur Abscheidung krümmeliger Massen in dem Lumen der Harnkanälchen.

Anhäufungen von Kalkkonkrementen finden sich auch, ohne dass sonstige pathologische Erscheinungen vorhanden sind, in den Plexus chorioidei des Gehirns, sowie in der Wand der Ventrikel, welche den sog. Hirnsand, Acervulus, darstellen.

Eine ähnliche Erscheinung, wie bei der Kalkimprägnation zeigt sich auch bei der harnsauren Diathese, wo Harnsäure und harnsaure Salze sich im Gelenkknorpel, der Gelenkkapsel, in den Arterien, dem Endokard, dem Ohrknorpel und anderen Teilen in amorphem und krystallinischen Massen ablagern. Aus solchen auch die bei der Gicht auftretenden Tophi, Gichtknoten.

Petrification tritt vor allem in der Intercellularsubstanz resp. den Gewebsflüssigkeiten auf, daher ähnliche Zustände von Salzablagerungen auch in den von den Organen secernierten und excernierten Flüssigkeiten.

Nachdem ich im Vorhergehenden geschildert habe, unter welchen Verhältnissen Verkalkung im Organismus auftreten kann, will ich nun nach den oben angeführten Gesichtspunkten die Erkrankungen der Tuben besprechen.

v. Winckel teilt die Krankheiten der Tuben ein in: 1. Bildungsfehler, 2. Lage- und Gestaltsfehler, 3. Neubildungen, 4. Ernährungsstörungen.

I. Wenn wir zunächst die Bildungsfehler der Tuben betrachten, so sehen wir, dass sie an den Bildungsfehlern des Uterus teilnehmen, da sie ebenfalls aus den Müllerschen Kanälen entstehen. Sie können also a) ebenfalls völlig fehlen, b) eine gehemmte Kanalbildung zeigen, indem sie teilweise solide, teilweise ausgehöhlt und auch an verschiedenen Stellen undurchgängig sind und zwar kann dies sowohl einseitig als beiderseitig auftreten. Beim Uterus unicornis kann die Tube als ganz kurzer, mit dem Uterus gar nicht zusammenhängender Strang aussen vom Ovarium sich befinden und ihr uterines Ende frei oder blind enden, c) auch eine ungleiche Länge findet sich zuweilen an den Tuben entweder durch Auseinanderziehen auf der einen Seite oder als Bildungsvarietät, d) einer weiteren Abnormität begegnen wir

bei Betrachtung der Tuben, indem zuweilen an der oberen Seite derselben, meist 1 cm vom normalen Ostium entfernt ein zweites, wohl charakterisiertes, mit gut ausgebildeten Fransen versehenes Ostium auftritt; e) Doran fand einmal ein gestieltes Fransenbündel von der Tubenoberfläche entspringend 4 cm von den normalen Fimbrien entfernt und daneben herniöse Hervorwölbung der Tubenschleimhaut, f) ferner kann die in $^1/_5$ aller Fälle vorkommende Morgagnische Hydatide verschiedene Variationen darbieten.

II. Von Lage- und Gestaltsfehlern finden sich an den Eileitern: a) Verlagerungen, Knickungen und Hernien. Dieselben werden in der Regel von den Nachbarorganen, Ovarium, Uterus, Peritoneum, Därmen oder dem Netze bewirkt, meist jedoch durch eine Salpingitis bedingt, die zu Pelveoperitonitis führt und so die Verwachsungen verursacht. b) Die von W. A. Freund bei Jungfrauen konstatierte abnorme Persistenz der Tubenschlängelungen. c) Ein erworbener Verschluss der Tuben, Atresia tubae acquisita, kann am abdominalen und uterinen Ende oder in ihrem Verlaufe vorkommen. Dadurch sammelt sich das Sekret an und es bilden sich uterinwärts von der Verschliessungsstelle Dilatationen der Tube, die man je nach dem Inhalte als Hydro- oder Pyosalpinx benennt.

III. Die Neubildungen der Tuben sind meist sekundär, selten primär und zwar zeigt das Fransenende der Tube am allerseltensten derartige Veränderungen. a) Cysten, die an der Peripherie der Tuben ziemlich häufig vorkommen, entbehren jeder Bedeutung, da sie nicht leicht über erbsengross werden; doch treten sie zuweilen auch in der Muscularis und in der Schleimhaut der Eileiter auf. b) Auch Myome und Fibrome derselben erreichen selten eine beträchtliche Grösse; meistens finden sich mehrere vor. Sie haben

in ihrer Struktur Ähnlichkeit mit den viel häufiger im Uterus vorkommenden Tumoren und entwickeln sich im Verlauf der Tuben in den Tubenwandungen oder in den Fransen des ostium abdominale. Eine praktische Bedeutung haben sie nach Schroeder nicht, da sie nach aussen wachsen und deshalb auch das Lumen nicht verengern. Rokitansky gibt sie erbsen- bis bohnengross an, nur Simpson sah ein von der linken Tube ausgehendes Fibroid von Kindskopfgrösse. c) Papillome wurden von Hennig, Doran und Spenzer Wells gefunden. d) Lipome, die nur selten walnussgross werden, kommen zwischen den Blättern des Ligamentum latum am unteren Tubenrande vor. e) Carcinom des Eileiters kommt nie primär vor und auch nur in ca. $^1/_4$ aller Fälle von Uteruskrebs als Metastase. Auch Sarkom findet sich nach v. Fehling zuweilen an den Tuben.

IV. Am häufigsten sind die Ernährungsstörungen der Tuben. Sie zeigen sich als: a) Blutungen in und aus den Tuben, Hämatosalpinx. Bei der Menstruation ist der Inhalt derselben leicht blutig, da geringe Blutergüsse in die Schleimhaut oder Blutungen in den Kanal der Tube bei derselben nicht selten zu sein scheinen; ebenso finden sich auch kleinere Ekchymosen bei entzündlichen Vorgängen am Uterus, akuten Infektionskrankheiten, Verbrennungen und Vergiftungen. Zur Zeit der Menstruation oder bei vorhandener starker, entzündlicher Schwellung kann aus ruptierten Tubengefässen eine grössere Menge Blut entleert werden und deren Abgang aus dem Fransenende erfolgen mit Bildung einer Hämatocele retrouterina, oder es kann sich das Blut in der durch Atresie oder Blutgerinnsel verschlossenen Tube anhäufen und so ein Hämatosalpinx entstehen.

b) Der Tubenkatarrh und die Entzündung der Tuben kommen akut und chronisch, in der Regel auf

beiden Seiten gleichzeitig vor. Man unterscheidet eine katarrhalische Form mit starker Vermehrung der Falten, ohne besondere Infiltration der letztern, mit Einsenkung des Epithels, Emporwuchern des Gewebes und dendritischen Faltenbildungen und eine interstitielle Form mit kleinzelliger Infiltration der Schleimhautfalten und Schwellung derselben, wobei das Epithel erhalten bleibt. In ersterer Form entwickelt sie sich nach Bandl häufiger bei Hyperämien und durch schwächere Infektion verursachte entzündliche Prozesse der Gebärmutter und ihrer Umgebung, in der zweiten Form begleitet sie häufig die durch schwere Infektion verursachten Entzündungsprozesse in den Genitalien und tritt in dieser Form auch bei gonorrhoischer Infektion, Tuberkulose, und aktinomykotischer Erkrankung auf. Auch soll, wie Sänger anführt, eine durch Syphilis verursachte Form vorkommen. Bei der katarrhalischen Form secerniert die Tube reichlicher und zwar anfangs einen hellen, neutral oder sauer reagierenden mucin- und hyalinhaltigen Schleim. Bei einer gonorrhoischen Entzündung secerniert die Mucosa puriforme und purulente Flüssigkeit. Die ganze Tubenwand ist dabei verdickt und geschlängelt und das am meisten affizierte äussere Ende verklebt; es entsteht Perisalpingitis und Verlötungen der Tube. Die Schleimhaut ist infiltriert, mit polypösen Zotten besetzt, die Epithelien sind gebläht, oft flimmerlos und abgeplattet. Bei zunehmendem Drucke wird die Mucosa und Muscularis dünner und es kann, wie Foerster und Ed. Martin bei der puerperalen Salpingitis gezeigt haben, zur Perforation der Wand und zwar nicht durch die Wiedereröffnung der verklebten Fransen, sondern durch eine ulcerative Zerstörung der Tubenwand kommen. Ist keine Atresie im Fransenende vorhanden, so kann sich der Eiter auch direkt in die Bauchhöhle entleeren; in beiden

Fällen muss Pelveoperitonitis die Folge der Eiterentleerung sein.

In den meisten Fällen ist die Salpingitis eine irrelevante Krankheit und kommt nur als zufälliger Leichenbefund zur Untersuchung, zuweilen aber bilden sich weitere Veränderungen hervor, Obliteration, Hydrops und Abscesse der Tuben, welche von grösserer Wichtigkeit sind. Die Fransen des abdominalen Endes sind meist untereinander oder mit dem Eierstock verwachsen und gequollen, überhaupt ist die äussere Hälfte der Tube gewöhnlich am intensivsten ergriffen und dadurch auch häufiger Verschluss des abdominalen Endes, seltner des uterinen.

Bei chronischem Katarrh werden nach Bandl hie und da an der Innenfläche Warzen und Papillargeschwülste gefunden. Wucherungen der kolpigen Fransenenden stellen oft kleine knorpelharte, bindegewebige Geschwülste dar, desgleichen findet man auch am Bauchfellüberzug der Tuben vielgestaltige Zotten und Zöttchen, welche die Grundlage für kleine Cysten abgeben können.

Primär tritt er nur äusserst selten auf. Beischlaf, übermässiger Weingenuss, Bewegung, Erkältnng während der menstrualen Aufregung sollen zum Tubenkatarrh führen; auch reizender, medikamentöser Einfluss, besonders unzweckmässige Injektion in die Uterushöhle. Sekundär entsteht er wohl am häufigsten bei Ansteckung mit Trippergift und bei Erkrankung im Wochenbett, bei akuten Erkrankungen des Uterus und Beckenperitoneums, akuten Infektionskrankheiten, Form- und Lageveränderungen, sowie Geschwülsten der Ovarien und der Gebärmutter. Am häufigsten kommen also Tubenkatarrhe in den Jahren der Pubertät und bei Fortpflanzungsvorgängen vor, doch finden sie sich nach Hennig fast ebenso häufig als die Gebärmutterkatarrhe auch beim Kinde

und verdienen wegen ihrer wenn auch vereinzelten für das spätere Leben gefährlichen Folgen, wie Verwachsungen, Verlötungen etc. Beachtung.

Da der Tubenkatarrh selten allein auftritt, sondern mit der Erkrankung der Scheide, des Uterus und seiner Adnexe zusammen, so ist es unmöglich ein reines Krankheitsbild davon herzustellen.

c) Die Tuberkulose der Tuben, Salpingitis tuberkulosa, ist nicht so selten und kommt relativ häufig als primäre Tuberkulose, selbst vor der Pubertät im jugendlichen Alter vor, wie Hennig auch 3 Fälle bei Mädchen von 5, 12 und 14 Jahren beschreibt, am häufigsten jedoch erscheint sie in den Blütejahren des Weibes und schliesst sich öfter auch an das Puerperium an; meist sind dabei beide Tuben ergriffen. Auch gesellt sie sich sekundär zur Tuberkulose anderer Organe. Sie geht gewöhnlich von der Schleimhaut des Abdominalendes aus und beginnt unter katarrhalischen Erscheinungen mit der Bildung kleiner Knötchen in der Schleimhaut. Tuberkelbacillen sind bei derselben durch Maier und Stemann nachgewiesen worden.

Die Tuben sind an der Genitaltuberkulose beteiligt und in der Hälfte der Fälle die allein affizierten Organe; bei gleichzeitiger Erkrankung des Uterus und der Tuben zeigen sich letztere meist mehr von dem Prozesse ergriffen als der Uterus und ist es nach vielen Autoren, wie Foerster, Klob, Wernich u. A. wahrscheinlich, dass die Tuben der primäre Herd waren. Foerster schreibt: „Tuberkulose der Tuben ist selten, dann aber meist mit der gleichzeitigen Erkrankung der Uterusschleimhaut primäre und hauptsächlichste Erscheinung, selten ist sie unbedeutende Teilerscheinung der tuberkulösen Erkrankung anderer Organe. Da die Tuben in manchen Fällen auch allein ohne den Uterus erkrankt sein

können und in ihnen die Veränderung meist einen viel höheren Grad erreicht als im Uterus, so ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass meist die Tuberkulose in den Tuben beginnt und sich auf den Uterus erstreckt. Die Fimbrien sind frei oder zuweilen auch infiltriert, nach aussen umgeschlagen und in fibröse Membranen eingehüllt." Die tuberkulös erkrankten Eileiter sind in der Regel verdickt und da die Ligamenta lata der Ausdehnung der Tube durch das Sekret nicht völlig zu folgen imstande sind, so werden jene geschlängelt und mit sinuösen Ausbuchtungen versehen. Beide Ostien sind meist verschlossen, selten ist das äussere noch offen oder das innere durchgängig. Das Lumen der Tube ist dilatiert und mit käsigen, krümmeligen Massen erfüllt. Im Beginne zeigt die Schleimhaut die Erscheinungen des Katarrhs mit Auftreten von zarten, bis hirsekorngrossen, grauen oder graugelben Knötchen. Im weiteren Verlaufe entstehen durch den Zerfall und die Verkäsung der Tuberkelknötchen Geschwüre in der Schleimhaut mit Entzündungsvorgängen in den Tubarwänden und der Kanal füllt sich mit den genannten käsigen, schmierigen Massen. Bei vorgeschrittener Erkrankung zeigt die Wand Spuren der käsigen Entzündung, indem das Epithel verschwunden, an seiner Stelle ein käsiger Belag ist und unter diesem ein Granulationsgewebe folgt, welches auch die Muskularis dicht durchsetzt und sich zu kleineren Haufen ansammelt. Die Muskularis ist oft etwas hypertrophisch, die Gefässe sind ziemlich weit, ihre Wandungen sind meist verdickt, hyalin gequollen. Die Tuben sind zu weiten, stark geschlängelten, hie und da eine Einschnürung zeigenden, ziemlich resistent anzufühlenden Röhren umgewandelt. In höchst seltenen Fällen haben Kiwisch und Rokitansky auch eine Aenderung der Tuberkelmassen in kreidig fettige Massen beobachtet, welchen

Befund Kiwisch öfter für den Abschluss der tuberkulösen Dyskrasie zu halten geneigt war. Klob knüpft an diese Auffassung die Bemerkung, dass solche Fälle leicht mit der Schrumpfung zu verwechseln sind, welche eine Tube nach abgelaufener katarrhalischer Entzündung manchmal erfährt, wobei der verkalkte und eingedickte Eiter den Kanal ausgedehnt erhält.

Dies sind also die verschiedenen Krankheiten und Abnormitäten, die sich an den Tuben finden können und ich will nun die verschiedenen Beobachtungen und Befunde anführen, die im vorliegenden Falle gemacht wurden. Zunächst will ich die Krankengeschichte folgen lassen, die ich der Güte des Herrn Professor Dr. v. Ranke verdanke.

Die Krankengeschichte ergibt:

Eintritt der 11 Jahre alten Patientin ins Kinderspital am 26. VII. 1887.

Anamnese. Die Eltern sind gesund, von den übrigen Kindern derselben starb eines an Darmkatarrh, während 5 leben und gesund sind. Patientin litt im 1. Lebensjahre einmal an Gelbsucht, sonst war sie stets gesund. Vor $^1/_2$ Jahre merkte der Vater, dass die Patientin blau werde und an Atemnot und Husten leide. $^1/_4$ Jahr später stellte sich eine Auftreibung des Abdomens ein; die Atemnot und Cyanose soll in letzter Zeit sich gesteigert haben.

Status praesens. Die Patientin ist für ihr Alter mässig gut gebaut, das Fettpolster erscheint gering und die Muskulatur schwach entwickelt. Die Haut ist im Ganzen von brauner Farbe, an den tiefer liegenden Teilen, wie am Rücken und an den unteren Extremitäten, besonders rechts, stark livid verfärbt, marmoriert; auch die Haut des Gesichtes ist livid verfärbt und die Konjunktiva bulbi zeigt einen Stich ins Gelbliche. Die Venen in der Achselgegend sind

beiderseits ziemlich stark geschwellt. Die Lungen sind normal und die Respiration etwas beschleunigt. Die absolute Herzdämpfung ist nach allen Dimensionen ziemlich stark vergrössert, die Form derselben ist halbkreisförmig. Der Spitzenstoss ist nirgends fühlbar, die Herztöne sind dumpf, aber rein, der Pulz ist regelmässig und die Pulswelle klein. Die Milz ist sowohl im Längs- als auch im Breitendurchmesser etwas vergrössert. Das Abdomen erscheint stark aufgetrieben und in den unteren Partien findet man leeren Perkussionsschall, in den höher gelegenen dagegen tympanitischen. Derselbe wechselt bei der Lageveränderung und reicht nach links bei rechter Seitenlage um 5 cm weit über die Medianlinie hinaus. Auch hat man das Gefühl deutlicher Fluktuation. Bei der Palpation des Leibes in der Lebergegend fühlt man in der Tiefe einen resistenten Körper und die Patientin klagt auch bei der Palpation dieser Gegend über geringe Schmerzhaftigkeit. Am deutlichsten ist die Resistenz unmittelbar in der Gegend des processus xiphoideus fühlbar. Der Leibesumfang beträgt in der Nabelhöhe 70 cm. Die obere Lebergrenze reicht in der Mammillarlinie bis zum unteren Rande der 6. Rippe und verläuft etwas schief nach hinten in die Axillarlinie am unteren Rande der 7. Rippe. Die Leberdämpfung ist stark vergrössert und reicht in der Mittellinie über die Mitte zwischen processus xiphoideus und Nabel; in der Mammillarlinie erstreckt sich die Leberdämpfung bis vier Finger breit unterhalb des Rippenbogens. Im ganzen Bereiche der Leberdämpfung lässt sich durch die Palpation eine deutliche Resistenz nachweisen. Der scharfe untere Rand der Leber ist deutlich fühlbar.

Leberaufriss in der Mamillarlinie ca. 15 cm

„ „ „ Axillarlinie ca. 16 cm.

Die Oberfläche der Leber ist glatt. Der Urin ist von

rotbrauner Farbe, erscheint leicht getrübt und enthält kein Eiweiss. Auch Gallenfarbstoff konnte in demselben nicht nachgewiesen werden. Die Temperaturkurve zeigt Schwankungen zwischen 37 und 38° C., und nur eine vorübergehende Steigerung auf 39° C. wurde beobachtet.

Am 15. August 1887 wurde die Patientin entlassen, trat aber bereits am 28. Oktober desselben Jahres wieder in das Spital ein.

Die nun aufgenommene Anamnese ergab Folgendes: Seit ihrer Entlassung aus dem Spital klagt die Patientin über zunehmende Atemnot, Herzklopfen und Schwindel. Bei geringen Bewegungen wie z. B. beim Treppensteigen u. dgl. erbricht sie geringe Mengen einer schaumigen Flüssigkeit. Bedeutendere Schmerzen will die Patientin nicht haben, doch gibt sie an, dass ihr Leib an Umfang bedeutend zugenommen habe. Der Appetit sei etwas herabgesetzt, der Stuhl in Ordnung, die Urinmenge vermindert.

Die Diagnose wurde gestellt auf: Cirrhosis hepatis, Hydropericard, Ascites und Laryngitis diphtheritica.

Status praesens. Die Patientin ist mässig entwickelt, das Fettpolster ist fast ganz geschwunden, die Muskulatur schwach entwickelt. Die Haut ist fast überall etwas livid verfärbt und über dem Abdomen schmutzig grau, an den Extremitäten schwarzblau; die Verfärbung schwindet auf Druck. Ödem der unteren Extremität ist nicht vorhanden. Die Patientin hält die rechte Hand im Handgelenke leicht flektiert, die Finger stehen zur Hand in Dorsalflexion; die Bewegungen des rechten Armes sind etwas ungeschickt. 1 cm unterhalb der incisura sterni, sowie rechts in der Höhe der 3. Rippe und links in derselben Höhe befindet sich eine Zone absolut gedämpften Perkussionsschalles. Bei Lageveränderung verschiebt sich die Dämpfung entsprechend um 2 cm. Die

eben beschriebene Dämpfung ist auf das Herz zu beziehen. Der Spitzenstoss ist nicht fühlbar, die Herztöne sind dumpf, aber rein, die Pulswelle ist klein und kaum fühlbar. Der Leib ist stark aufgetrieben und gespannt und lässt deutliche Fluktuation erkennen: an den am höchsten gelegenen Stellen ist heller, tympanitischer Schall, an den tiefer gelegenen absolut gedämpfter Perkussionsschall. Der tympanitische Schall ändert sich bei Lagewechsel derart, dass er stets die höchsten Punkte des Abdomens einnimmt. Der Leibesumfang beträgt in Nabelhöhe 73 cm. Die Leberdämpfung ist wegen übergelagerter Därme nicht perkutierbar, dagegen kann man, wenn man die Patientin das Abdomen entspannen lässt, in der Tiefe unter dem Rippenbogen deutlich einen resistenten Körper palpieren, offenbar die vergrösserte Leber. Der Urin wird in reichlicher Menge entleert, auch zeigt sich eitriger Ausfluss aus der Vagina.

Weiterer Verlauf.

8. XI. Es wird eine Punktion des Abdomens rechts etwas unterhalb des Nabels vorgenommen und dabei werden ca. 2000 ccm einer grünlich serösen Flüssigkeit entleert; der Eiweissgehalt der entleerten Flüssigkeit beträgt 2%.

10. XI. Das Abdomen ist nicht mehr empfindlich, doch zeigt sich immer noch reichlicher Ausfluss aus der Stichöffnung im Abdomen, der Urin enthält 0,8% Eiweiss, aber keine Formbestandteile.

13. XI. Die Temperatur ist auf 38,2° Cels. gestiegen. Die Patientin schlief schlecht, hatte öfters Erbrechen und klagte über Leibschmerzen. Der Unterleib ist auf Druck schmerzhaft, die Hautpartien am Leib unterhalb des Nabels sind gerötet und ödematös geschwollen, die Stichöffnung hat sich geschlossen.

16. XI. Die Patientin leidet an häufigem Stuhldrang, wobei sie wenig diarrhoischen Stuhl entleert, und an häufigem Erbrechen. Die Gesichtsfarbe ist sehr anämisch, der Urin enthält reichlich Eiweiss ca. 2,1%, wenig weisse Blutkörperchen, vereinzelte granulierte Cylinder und reichlich harnsaure Salze, die Urinmenge ist äusserst gering.

I. XII. Der Umfang des Leibes hat in den letzten Tagen wieder bedeutend zugenommen und beträgt in Nabelhöhe ca. 78,7 cm, ebenso hat auch der perikardiale Erguss wieder seine frühere Grösse erreicht. Der Harn zeigt einen Eiweissgehalt von 1,4%.

12 XII. Es wird abermals eine Punktion des Abdomens und zwar dieses Mal links unterhalb des Nabels vorgenommen und dabei werden ca. 3 Liter einer klaren grüngelben Flüssigkeit entleert mit einem Eiweissgehalt von ca. 2%. Nach derselben fühlt sich die Patientin äusserst matt, die Gesichtsfarbe ist blass, der Puls etwas verlangsamt und unregelmässig, der Radialpuls ist nicht fühlbar. Der Urin ist noch stark eiweisshaltig.

13. XII. Die Patientin erscheint hochgradig geschwächt, das Oedem an den unteren Extremitäten hat etwas abgenommen, ebenso auch das Anasarca der Bauchdecke. Die Herzdämpfung ist seit der Punktion bedeutend kleiner, so dass die Grenzen nach links und oben ziemlich normal erscheinen; nach rechts überragt die Dämpfung noch um ca. 1 Finger breit den rechten Sternalrand. Die Herztöne sind schwach und unregelmässig, die Leber ist entschieden kleiner als früher.

16. XII. Die Urinmenge beträgt 300 ccm. Unter zunehmender Herzschwäche tritt morgens 6½ Uhr der exitus lethalis ein.

Die nun vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund. (Sektions-Journal des pathol. Instituts Nr. 668, 1887.)

Leiche der 11 Jahre 2 Monate alten Bäckerstochter Anna Straub. Die Totenstarre ist noch nicht gelöst. Am Rücken finden sich zahlreiche Totenflecke, das Abdomen ist stark aufgetrieben, die Muskulatur mässig entwickelt.

In der Bauchhöhle befindet sich eine grosse Menge einer gelben, serösen Flüssigkeit, das grosse Netz ist grösstenteils zurückgezogen, die Leber steht tief und zwar tritt sie in ihrer ganzen Ausdehnung unter dem Rippenbogen hervor.

Zwerchfellstand rechts in der Höhe der 7. Rippe, links in der Höhe des 6. Rippenknorpels.

Der Herzbeutel liegt handgross vor und bei Eröffnung desselben findet man eine grosse Menge einer hellen, serösen Flüssigkeit, 650 gr. Beide Lungen sind stark retrahiert und zwar ist die linke Lunge grösstenteils verwachsen, die rechte dagegen gänzlich nach hinten verdrängt und zeigt nur in den unteren Partien leichte Verwachsungen.

Nervensystem. Die Dura mater ist matt grau, die Venen der Pia ziemlich stark durchscheinend. Die Dura ist wenig gespannt und trägt an ihrer Oberfläche einige nicht abwischbare Blutflecken. Die Venen sind mässig gefüllt, dagegen findet sich im Sinus longitudinalis kein Inhalt. Die Innenfläche der Dura zeigt nichts Besonderes. — Das Gehirn hat ein Gewicht von 1100 gr. Die Schnittfläche desselben ist feucht glänzend und finden sich auf ihr eine grosse Menge von Blutpunkten. Während die Seitenventrikel sehr stark dilatiert sind, zeigt sich der 3. und 4. Ventrikel dagegen nicht erweitert. Das ganze Gehirn ist ziemlich blutreich, an der grauen Substanz und den grossen Ganglien ist nichts Besonderes wahrzunehmen. Die Hemisphären des Grosshirns fühlen sich sehr weich an, noch mehr aber die des Kleinhirns, die sehr welk und schlaff sind.

Respirationsapparat. Das Gewicht der linken Lunge beträgt 175 gr, das der rechten Lunge 170 gr. Die Oberfläche der linken Lunge zeigt viele bindegewebige Auflagerungen, die Pleura einzelne Trübungen. Ihre Konsistenz ist weich und an der Spitze sind weder Schwielen noch Verdickungen zu fühlen. Der Luft- und Saftgehalt des Oberlappens ist gehörig, der Unterlappen erscheint stärker blut- und safthaltig. In den grossen Bronchien findet man wenig schleimigen Inhalt, in den grossen Gefässen kleine Thromben.

Die rechte Lunge zeigt etwas derbere Konsistenz und besonders fühlen sich die Vorderteile des Unterlappens sehr hart an. Auch einige subpleurale Blutungen sind zu sehen. Der Mittellappen erscheint etwas blutärmer. Der Unterlappen verhält sich wie der Oberlappen; in demselben ist eine grössere harte Stelle zu fühlen, welche auf dem Durchschnitte aufgehobenen Luftgehalt zeigt. In einem unteren Zweig der Pulmonalarterie, die gegen den beschriebenen Infarkt hinführt, findet sich ein grauroter, das Gefäss ausfüllender Thrombus.

Cirkulationsapparat. Das Herz hat ein Gewicht von 245 gr, ist von normaler Grösse und befindet sich in normaler Lage. Der rechte Vorhof, von grosser, fast kugelförmiger Ausdehnung, ist durch einen Stiel mit dem Herzen verbunden; die Grösse des linken Vorhofs ist gering. Beide Ventrikel sind stark kontrahiert; im rechten Ventrikel ist wenig Inhalt, im linken dagegen eine grosse Menge der Wand ziemlich fest anhaftenden Gerinnsels; die Wand des Vorhofs ist gehörig.

Die Tricuspidalis zeigt stellenweise leichte Verdickungen.

Umfang des rechten Ostium renosum beträgt 9,5 cm.

Länge der Klappen 3,2 cm.

Das Endokard des rechten Vorhofs ist gehörig; die Pulmonalklappen zeigen nichts Besonderes. Ebenso verhält es sich auch links; das linke ostium venosum und der linke Vorhof sind gehörig. Der Herzmuskel zeigt eine blasse Farbe, ist wachsglänzend und sehr konsistent

Höhe des linken Ventrikels beträgt 6,0 cm,
Ventrikeldicke . . . . . 1,2 „
Höhe des rechten Ventrikels . . 7,2 „
Ventrikeldicke . . . . . 0,5 „
Pulmonalumfang . . . . . 4,2 „

Die Milz hat ein Gewicht von 75 gr und ist etwas vergrössert, das Bindegewebsgerüst tritt deutlich hervor und es lässt sich auch wenig Pulpasaft abstreifen.

Verdauungskanal. Der Magen ist nicht erweitert und zeigt als Inhalt eine geringe Menge eines gelblichen, zähflüssigen Schleimes. Seine Innenwand erscheint ziemlich stark getaltet und auch einige Blutflecke sind in derselben sichtbar. Die ganze Schleimhaut ist mit einer ziemlich grossen Menge eines dicken, trüben Schleimes bedeckt.

Im Dünndarm findet man wenig zähen, dünnflüssigen Inhalt, im Dickdarm festere Kotballen; die Schleimhaut des letzteren ist blass. Geschwellte Follikel sind nicht zu finden. In den oberen Partien zeigen sich grünliche Verfärbungen der Schleimhaut. Im Dünndarm ist die Schleimhaut namentlich um die Plaques herum injiziert.

Die Leber hat ein Gewicht von 750 gr. und ist in der Breite etwas verkleinert, die Oberfläche erscheint grobhöckerig, die Ränder stumpf. Die Kapsel ist stellenweise getrübt und an der Oberfläche sieht man Granulationen bis zu einer Grösse von 2 mm. Der hintere Leberrand ist ziemlich scharf.

Harnapparat. Beide Nieren zusammen haben ein Gewicht von 115 gr. Die linke Niere ist von gehöriger

Grösse, die Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche der Niere zeigt an einer Stelle eine Einziehung. Das Parenchym ist ziemlich blutarm, die Grenze zwischen Rinde und Mark ist deutlich, die Konsistenz derb.

Die rechte Niere ist von gehöriger Grösse und verhält sich wie die linke.

Anatomische Diagnose. Leichtes Hirnödem. Infarkt und Embolieen in der rechten Lunge, Hydropericard, hochgradige Erweiterung des rechten Vorhofes mit Verdrängung der rechten Lunge. Cirrhosis hepatis.

Nach den beigefügten Bemerkungen werden die einzelnen Krankheitserscheinungen wohl in folgender Ordnung aufgetreten sein: Wahrscheinlich primäre Lebercirrhose, Hydrämie, Marasmus, dann Bildung eines marantischen Thrombus im rechten Vorhof mit sekundärer erheblicher Dilatation desselben, Loslösung und Verschleppung eines Embolus in die rechte Lungenarterie, ferner Verlegung der Coronarvenen und Stauungshydrops im Pericard.

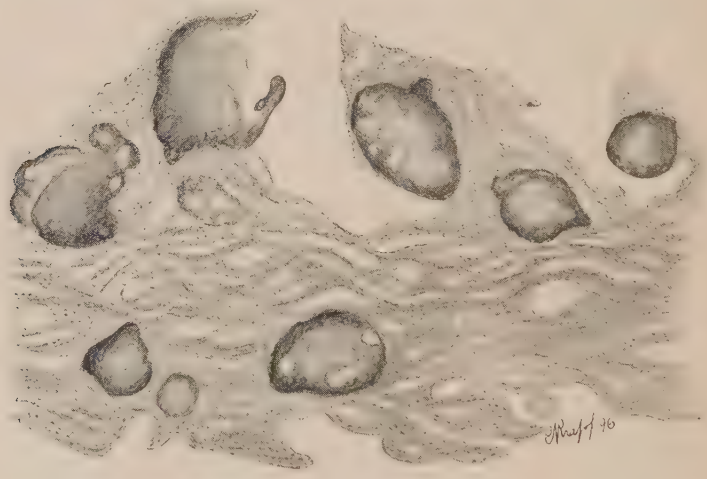
Da nach der Krankengeschichte Symptome von seiten des Genitalapparates mit Ausnahme des einmal beobachteten eitrigen Ausflusses aus der Vagina nicht auftraten, wurde auch bei der Sektion auf die Genitalien keine weitere Rücksicht genommen und erst später fand man im anatomischen Institute, dem die Leiche überwiesen wurde, die genannten Veränderungen der Tuben.

Das mikroskopische Präparat wurde nun in folgender Weise hergestellt: Um das Objekt schnittfähig zu machen, mussten zuerst die Kalksalze aus demselben entfernt werden. Dies geschieht durch die Umsetzung der in Wasser unlöslichen Kalksalze mittelst einer eingeführten Säure in wasserlösliche Verbindungen, doch darf die Entkalkung, um Schädigung des Objektes hintanzuhalten, erst nach vorausgegan-

gener exakter Fixierung in Alkohol vorgenommen werden. Entkalkt wurde das Präparat durch mehrtägiges Liegen in 1% Salzsäure und dann wurde nach genügender Erweichung die Säure durch ausgiebiges Auswaschen wieder entfernt. Hierauf wurde die Härtung in steigendem Alkohol, zuerst 70%, dann 96% und zum Schlusse absolutem Alkohol, ausgeführt. Das so gehärtete Präparat wurde bis zur Senkung in Chloroform-Paraffin gebracht, um den Alkohol auszutreiben und dann die Durchtränkung und Einbettung in Paraffin bewerkstelligt. Vorher war das ganze Präparat durch 2tägiges Liegen in Alauncochenille gefärbt, ausgewaschen und dann das Wasser durch Alkohol entfernt worden. Das in dieser Weise eingebettete und gefärbte Präparat wurde nun auf dem Schlitten-Mikrotom geschnitten und der Schnitt durch Einschmelzung des Paraffins auf dem Objektträger aufgeklebt.

Mikroskopischer Befund. Auf Längsschnitten durch das Tubenende erkennt man, dass das Epithel der Schleimhaut des distalen Teils im allgemeinen noch wohl erhalten ist. Die Zotten und Krypten sind mit einem gleichmässigen Überzug von hohen cylinderischen Epithelien bedeckt, an denen stellenweise sogar der Flimmerbesatz noch erkennbar ist. Im Interstitium aber treten schon verschiedene Veränderungen auf, so sieht man dasselbe etwas verbreitert, zellreich, von kleinen circumskripteren, stellenweise diffuseren Rundzellenanhäufungen durchsetzt. Das Fimbrienende dagegen erscheint hochgradig lädiert, das Epithel fehlt vollständig, höchstens sind hie und da noch ganz kleine Reste in Form von Cylinderzellen erkennbar. Das Stützgewebe ist sehr stark verbreitert, von reichlichen ektatischen und mit Blut prall gefüllten Blutgefässen durchzogen und meist gegen das freie Ende zu sind im Stroma eingelagert

grosse, kernlose Schollen, die im Centrum vollständig homogen sind, während die Peripherie eine deutliche koncentrische Schichtung zeigt. Die centralen Partien nun zeigen einen gelblichen Glanz, die pheripheren dagegen haben den Farbstoff stärker aufgenommen und zeigen daher die Farbe des Alaunkochenilles. Irgendwelche krystallinische Bildungen sind nicht wahrzunehmen. Bei der Abblendung bieten diese Partieen den charakteristischen, weisslichen Glanz des Kalks dar und es handelt sich zweifellos um Einlagerung ausgedehnter Kalkinkrustationen.



Der Sektionsbericht gibt über die Genitalerkrankung keinen weiteren Aufschluss, sondern zeigt nur, dass die Lebercirrhose die primäre und Haupterkrankung im vorliegenden Falle war und dass sämmtliche andere Symptome in Zusammenhang mit derselben stehen und es kann vielleicht die Verkalkung des Fimbrienendes ebenfalls auf diese Erkrankung zurückzuführen sein. Auch die Krankengeschichte schildert nur den Verlauf der Lebercirrhose und nur der

einmal beobachtete eitrige Ausfluss aus der Vagina könnte das Augenmerk auch auf die Genitalien lenken.

Bei der Frage nach der Ursache der Lebercirrhose findet man am häufigsten Alkoholmissbrauch, weshalb sie auch bei Männern häufiger auftritt als bei Frauen, besonders zeigt sie sich bei ausgedehntem Schnappsgenuss. Zuweilen hat man den überreichlichen Genuss scharfer Gewürze angeschuldigt, zuweilen gewisse überstandene Krankeiten. Auch im Anschluss an Gallenstauungen kommt sie vor als sog. biliäre Cirrhose, wobei die Bindegewebswucherung von Gallengängen ausgeht und sich im Anschluss an Obliteration oder Verengerung oder chronischen Entzündungen der Gallenwege ausbildet. Ferner wird sie sowohl mit der kongenitalen als mit der erworbenen Syphilis in Zusammenhang gebracht. Die kongenitale Syphilis tritt in Form diffuser oder herdweiser, kleinzelliger Infiltration auf. Bei ausgedehnten Veränderungen ist die Leber bedeutend vergrössert und hart, in anderen Fällen treten Schrumpfungen des neugebildeten Bindegewebes ein, wodurch das Organ kleiner und höckerig wird. Auch einzelne Gummata werden zuweilen in der Leber beobachtet.

Alkoholmissbrauch ist im vorliegenden Falle wohl auszuschliessen, auch für Syphilis finden sich keine weiteren Anhaltspunkte und da keine weiteren Krankheiten vorhergegangen sind als eine Gelbsucht im 1. Lebensjahre, so bleibt nur die Entscheidung, ob hier die Lebercirrhose im Anschluss an Gallenstauung entstanden ist oder ob man es mit einer jener Formen zu thun hat, für die eine bestimmte Ursache nicht nachzuweisen ist. Da nun bei der sog. biliären Form in der Regel kein Ascites auftritt, sondern nur frühzeitig intensiver Ikterus, so ist hier, wo doch bedeutender Ascites sich zeigte, wohl das letztere der Fall.

Die Lebercirrhose tritt in 2 Formen auf, nämlich 1. als atrophische und 2. als hypertrophische. Bei der ersten Form, die offenbar auch in diesem Falle vorliegt, findet sich periportal gelegenes Granulationsgewebe, das sich dann unter gleichzeitiger Atrophie des Parenchyms in schrumpfendes Narbengewebe umwandelt. Die Gewebsneubildung geht von den Pfortaderästen aus und bleibt vorzugsweise interacinös. Es findet sich also bei dieser Form zuerst ein hypertrophisches Stadium, das dann in das atrophische übergeht. Die zweite Form ist bedeutend seltner und bei ihr nimmt durch inter- und intraacinöse Bindegewebsneubildung das Volumen der Leber stark zu.

Verschiedene der gewöhnlichen Folgeerscheinungen der Lebercirrhose, wie Ascites, Anasarka, Hydropericard, Hirnödem und dgl. traten ja auch im vorliegenden Fall zu Tage.

Frägt man nun, um welche Erscheinung es sich hier bei der Veränderung des Fimbrienendes handelt, so muss man zunächst feststellen, ob es denn wirklich auch Kalk ist, was man als Verhärtung am abdominalen Ende der Tube wahrnimmt.

Zunächst könnte man bei oberflächlicher Beobachtung daran denken, dass es sich um jene von Bandl beschriebene, oben angeführte Form des chronischen Katarrhs handle, bei der Wucherungen der kolpigen Fransenenden als kleine, knorpelharte, bindegewebige Geschwülste auftreten. Doch hiergegen spricht: 1. Das Auftreten von Gypsnadeln nach Zusatz von Schwefelsäure, sowie die Erweichung und Schnittfähigkeit des Präparats nach dem Entkalkungsverfahren. 2. Der mikroskopische Befund, der zwar Wucherungsvorgänge im Interstitium und Verbreiterung des Stützgerüstes aufweist, daneben aber auch deutlich die ins Stroma eingelagerten Kalkschollen mit dem charakteristischen weisslichen

Glanz des Kalkes erkennen lässt. Dass die Verhärtungen im vorliegenden Falle wirklich Kalkinkrustationen sind, ist also wohl erwiesen.

Wenn man nun die Erkrankungen der Tuben nochmals ins Auge fasst, so sind Bildungs-, Lage- und Gestaltsfehler auszuschliessen und es könnte von Neubildungen nur das Fibrom in Betracht kommen. Das Fibrom stellt eine homologe, seiner Struktur nach dem gewöhnlichen Bindegewebe ähnliche Geschwulst dar und entwickelt sich zuweilen, wie oben erwähnt, als kleine Geschwulst und zwar zu mehreren am Fransenende der Tube. Als regressiver Prozess findet sich ferner auch Verkalkung in den Fibromen und man könnte die Erscheinung als verkalkte Fibroide auffassen. Doch sind die an den Tuben auftretenden Fibrome in der Regel doch erbsen- bis bohnengross, während die hier sich findenden verkalkten Zotten doch höchstens halb so gross sind und warum sollten gerade sämmtliche Fransen fibromatös entarten und verkalken, während sonst im ganzen Verlauf der Tuben sich keine Geschwulst mehr zeigt. Ferner haben wir im mikroskopischen Befunde gar keinen Hinweis auf eine derartige Veränderung, so dass sie hier auch vollständig auszuschliessen ist.

Nun blieben von den Erkrankungen der Tuben nur noch die Ernährungsstörungen übrig und von ihnen wollen wir zuerst die Tuberkulose behandeln. Von tuberkulösen Veränderungen in andern Organen war weder während der Krankheit noch bei der Sektion etwas nachzuweisen und auch die Lungen zeigten keine derartige Erkrankung. Doch kommt, wie oben mitgeteilt, gerade die Tuberkulose an den Tuben häufiger primär vor und zwar gewöhnlich an dem abdominalen Ende beginnend und sich nach uterinwärts ausbreitend. Sie tritt schon in den Jugendjahren auf und be-

ginnt mit der Bildung kleiner Knötchen in der Schleimhaut. Dabei sind die Fimbrien meistens frei oder, wenn sie ergriffen werden, sind sie nach aussen umgeschlagen und in fibröse Massen gehüllt, was wiederum hier nicht der Fall ist. Auch zeigen sich bei Tuberkulose noch viele andere Erscheinungen, die oben angeführt sind, wie Einschnürungen, Umwandlungen in starr anzufühlende Röhren und dgl., sich aber alle hier nicht finden. Und dass der Prozess nach Bildung so massenhafter Knötchen in sämtlichen Fimbrien plötzlich still stehen und die Knötchen alle verkalken und verkreiden sollten, ist doch nicht leicht anzunehmen. Es ist also auch auszuschliessen, dass es sich hier um einen tuberkulösen Vorgang handelt.

Als weitere Ernährungsstörungen blieben noch übrig die Blutungen in und aus den Tuben und die entzündlichen Vorgänge in denselben. Blutungen könnten nur als geringe Blutergüsse in die Schleimhaut, als kleinere Ekchymosen, wie sie bei verschiedenen pathologischen Veränderungen auftreten, in Betracht kommen, da ja Blutextravasate mit Absetzung von Kalksalzen vertrocknen können. Bedingt wäre in diesem Falle die Blutung durch entzündliche Vorgänge oder vielleicht auch durch Stauung infolge des Drucks, den die ascitische Flüssigkeit auf die Tuben, besonders auf deren Fimbrienende ausgeübt hätte. Doch wären bei derartigen Blutungen wohl nicht alle die einzelnen Ekchymosen verkalkt, da ja dies doch nur ein ziemlich seltner Ausgang innerer Blutung ist, sondern es würden jedenfalls auch noch andere Umwandlungsprozesse des Blutextravasats aufgetreten sein und wären doch wohl auch noch hie und da Erscheinungen, die auf eine Blutung hinwiesen.

Nun hätten wir nur noch zwei Möglichkeiten für das Auftreten der Kalkinkrustationen im Fimbrienende der Tuben.

Einmal tritt, wie bei den Ursachen der Verkalkung oben angeführt wurde, Verkalkung gerne auf in der Cirkulation entzogenen, abgestorbenen Geweben, wie dies bei eingedicktem Eiter, Geschwulstpartien, die ausser Cirkulation gesetzt sind und dgl. der Fall ist und zweitens zeigt Bindegewebswucherung durch chronische Entzündung bedingt, grosse Neigung zur Verkalkung, wie das z. B. bei der adhäsiven Pleuritis zuweilen zu Tage tritt, wo sich dann ein förmlicher Kalkpanzer bilden kann. Die erstere Erscheinung wäre ebenfalls auf die Ernährungsstörung infolge des Druckes der ascitischen Flüssigkeit zurückzuführen und in diesem Falle wäre also die Verkalkung der Fimbrien auch nur eine Folgeerscheinung der im vorliegenden Falle alle übrigen Symptome bedingenden Lebercirrhose.

Jedoch müssten unter diesen Umständen wohl mehr degenerative Erscheinungen an dem Fimbrienende auftreten, während wir hier gar nichts weiter als Epithelzerstörungen finden, die aber auch bei Entzündungen auftreten können. Wären die betreffenden Partien abgestorben, so wäre auch keine Bluteirkulation mehr vorhanden, während hier massenhaft Blutgefässe, strotzend mit Blut gefüllt, zu sehen sind. Ferner sind bei Zuständen lokalen Gewebstodes, der hier dann vorliegen würde, die Kerne geschwunden und auf keine Weise mehr, weder durch Essigsäure noch durch Tinktionsmittel wegen Verlust des Kernchromatins nachweisbar und die abgestorbenen Zellkörper zeigen ein homogenes, grob- oder feinkörniges Aussehen, wobei die Gesamtstruktur des Gewebes entweder in keiner Weise verändert ist, oder der ganze nekrotische Teil sich in eine gleichmässig homogene oder körnige Masse ohne erkennbare Struktur umwandelt. Hier sieht man aber im mikroskopischen Präparate deutliche Fernfärbung, ferner Anhäufungen von Rundzellen und Ver-

breiterungen des Stützgewebes, was auf eine Entzündung, aber nicht auf ein Absterben hindeutet.

Als das Wahrscheinlichste wird man hier Verkalkung durch chronische Entzündung verursacht annehmen müssen. Die Salpingitis ist ja eine irrelevante Krankheit, die öfters erst auf dem Sektionstische sich zeigt, und so kann sie auch hier schon längere Zeit bestanden haben, ohne stärkere Beschwerden zu machen, besonders da die Lebercirrhose mit ihren Erscheinungen so in den Vordergrund trat, dass leicht eine derartige Erkrankung verdeckt werden konnte. Dass aber eine Erkrankung der Genitalien doch auch vorliegen musste, zeigt der beobachtete eitrige Ausfluss aus der Vagina. Entzündliche Erscheinungen sind auch im ganzen distalen Ende zu sehen und es ist, wie es ja nach dem mikroskopischen Präparate auch hier sich findet, bei derartigen Erkrankungen das abdominale Ende in der Regel stärker ergriffen. Damit stimmten auch die Rundzellenanhäufungen, die Verbreiterung des Interstitiums und die erweiterten Blutgefässe überein. Ferner ist die Veränderung der Schleimhaut, besonders der Verlust der Flimmerhaare der Epithelien eine Erscheinung, die im Bilde der Tubenentzündung auftritt. Es ist wohl möglich, dass diese Erkrankung auch in irgend welchem Zusammenhang mit der Lebercirrhose steht, vielleicht ein Stauungskatarrh, doch ist dies nicht nachzuweisen.

So wären wir also per exclusionem zu dem Schlusse gelangt, dass es sich im vorliegenden Falle um eine entzündliche Erscheinung mit Ablagerung von Kalksalzen im Fimbrienende der Tuben handelt und zwar wohl durch Umwandlung löslicher Kalksalze in unlösliche infolge der Verminderung der Lebensfähigkeit der Gewebe.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Fflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die freundliche Ueberweisung der Arbeit, sowie Herrn Dr. Dürck, Assistent am pathologischen Institut für die Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung meinen wärmsten Dank auszusprechen.